CONCOURS D'AGRÉGATION

SECTION DE MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

(Année 1897-1898.)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr G. CARRIÈRE

Ex-chef de clinique médicale à l'Université de Bordeaux

Professeur suppléant

à l'École de médecine de Marseille.



PARIS

GEORGES CARRE ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

POUR PARAITRE PROCHAINEMENT

Contribution à l'étude de la pathogénie du rhumatisme chronique.

(En collaboration avec M. le professeur Pitres.)

Etude anatomo-pathologique de la leucémie splénique.

(En collaboration avec M. le professeur Coyne.)

Les tubercules solitaires de la moelle.

(En collaboration avec M. le professeur agrégé Auché.)

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

1° Docteur en médecine de l'Université de Bordeaux (mention extrêmement satisfait).

14 novembre 1894.

2° Chef de clinique médicale à l'Université de Bordeaux.

Du 13 décembre 1894 au 1er décembre 1897.

3° Professeur suppléant de pathologie interne et de clinique à l'École de médecine de Marseille.

Novembre 1897.

II. — TITRES DANS LES HOPITAUX

1° Externe des hôpitaux de Bordeaux, 1891.

2° Interne provisoire des hôpitaux de Bordeaux, 1892.

III. — TITRES DANS L'ENSEIGNEMENT

1° Conférences pour la préparation à l'internat.

Années 1894-1895-1896-1897.

2° Conférences de séméiologie médicale (deux leçons de une heure par semaine).

1er semestre 1894-1895.
2° semestre 1895-1896.
1er semestre 1896-1897.
2e semestre 1896-1897.

3° Conférences de clinique médicale (deux leçons de une heure par semaine).

2e semestre 1894-1895.
1er semestre 1895-1896.

4° Chargé du cours de pathologie générale à l'École de médecine de Marseille.

IV. — TITRES HONORIFIQUES

1° Lauréat de Faculté de Bordeaux.

Concours pour les prix de fin d'année (1890-1891). Mention honorable

2° Membre de la Société d'anatomie et de physiologie normale et pathologique de Bordeaux (1894).

3° Lauréat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Prix Godard des Thèses. Médaille d'argent (1894-1895).

4° Lauréat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Prix Godard de 2,000 fr. (1896-1897).

5° Lauréat de l'Académie de médecine.

Prix Alvarenga de Piauhy, 1897.

I. — ANATOMIE. PHYSIOLOGIE

I. — Structure et fonctions du corps pituitaire.

Dans ce travail nous avons étudié la structure histologique de la glande pituitaire en insistant tout particulièrement sur les éléments glandulaires de cet organe et en signalant quelques particularités intéressantes au sujet de la formation de la substance colloïde. Nous avons montré ensuite combien est grande l'analogie entre le corps thyroïde et le corps pituitaire. « Au point de vue anatomique, disions-nous, la glande pituitaire est un petit corps thyroïde en miniature dans lequel néanmoins les éléments cellulaires sont beaucoup plus nombreux que dans ce dernier organe ».

Au point de vue physiologique, en nous basant sur les expériences de Gley, de Vassale et Sacchi, nous avons pu démontrer aussi que le corps pituitaire et le corps thyroïde ont des fonctions à peu près analogues. L'extirpation d'un de ces organes donne lieu aux mêmes symptômes qu'on observe à la suite de l'extirpation de l'autre.

Au point de vue clinique enfin, les analogies entre les deux organes sont grandes. Marie et Marinesco ont trouvé dans un cas d'acromégalie des lésions à peu près identiques dans le corps pituitaire et dans le corps thyroïde. De plus, les symptômes observés dans les cas de lésions

du corps pituitaire semblent répondre à une véritable intoxication de l'organisme.

Pour toutes ces raisons nous croyons que le corps pituitaire a des fonctions analogues à celles du corps thyroïde : il serait chargé d'annihiler ou de détruire certaines substances toxiques dont la nature nous est encore inconnue, soit sur place, soit par ses sécrétions.

Archives cliniques de Bordeaux, décembre 1893.

II. — PATHOLOGIE EXTERNE

II. — **Brûlures étendues de l'avant-bras.**

Société d'Anatomie de Bordeaux, janvier 1892.

III. — **Lipome de la région interfessière.**

Société d'Anatomie de Bordeaux, septembre 1892.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

IV. — Kystes du canal thyro-lingual.

Etude histologique de deux cas de kystes du canal thyro-lingual, qui nous permet de constater que la paroi fibro-conjonctive de ces kystes renferme des fibres musculaires et de nombreux vaisseaux. Cette paroi est tapissée intérieurement par un épithélium cylindrique stratifié en quelques points, le plus souvent simple et pourvu de cils vibratiles.

Les kystes renferment des hématies, des leucocytes, des cellules cylindriques ciliées détachées de la paroi.

H. Martin, Thèse de Paris, 1895-1896.

V. — Tuberculose primitive du cæcum.

(En collaboration avec M. Chavannaz.)

Dans ce cas où pendant la vie, et même après l'ablation opératoire du cæcum, on porta le diagnostic de cancer du cæcum, nous avons signalé au point de vue histologique quelques particularités intéressantes.

Nous avons pu constater que dans la couche muqueuse on ne trouve pas de granulations tuberculeuses contrairement à ce qui se passe dans l'entérite tuberculeuse vulgaire. On trouve dans cette couche des altérations

épithéliales (nécrose et dégénérescence muqueuse) de l'infiltration embryonnaire en nappe et la transformation kystique des glandes qu'a signalée Pilliet.

Le chorion sous-muqueux a subi la même infiltration embryonnaire ; mais, alors que Pilliet y signale un grand nombre de follicules tuberculeux, nous n'avons rencontré à ce niveau que de rares cellules géantes sans follicules typiques. Comme Pilliet nous notons l'existence d'*ectasies* vasculaires et d'hémorragies interstitielles.

La cellulaire sous-muqueùse est également infiltrée d'éléments embryonnaires. On y trouve des follicules tuberculeux atypiques sans cellules épithélioïdes.

Les faisceaux de la musculeuse sont dissociés par l'infiltration embryonnaire et par des follicules tuberculeux classiques. A noter l'atrophie simple ou pigmentaire et la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires.

C'est dans la sous-séreuse que se trouvent les lésions les plus remarquables, celles qui expliquent, à notre avis, la façon dont la tuberculose peut simuler le cancer de l'organe.

Les travées de sclérose et l'infiltration embryonnaire de cette couche donnent en effet au cæcum une rigidité presque absolue.

On trouve ici de très volumineuses granulations tuberculeuses, bien circonscrites par une mince couche de sclérose.

Notons enfin le nombre infinitésimal de bacilles de Koch rencontrés dans nos coupes : fait qui est peut-être en rapport avec l'évolution même des lésions.

Société d'Anatomie et Physiologie de Bordeaux, 15 mars 1897.
Journal de médecine de Bordeaux, avril 1897.

VI. — Kystes paraovariques.

Dans ce cas on voyait très nettement les kystes se développer en dehors de l'ovaire, au niveau des vestiges du corps de Rosenmuller.

Société d'Anatomie, 3 mai 1897.

VII. — Dégénérescence amyloïde du foie, de la rate et des reins. Mort subite. Hémorragie bulbaire. Dégénérescence amyloïde des artères du bulbe.

Observation intéressante qui prouve :

1° Que les lésions amyloïdes s'observent avec des lésions tuberculeuses fibreuses très anciennes ;

2° La coexistence dans le rein de la transformation kystique et de la dégénérescence amyloïde, fait qui est rare ;

3° La mort subite observée dans ce cas était sous la dépendance des lésions amyloïdes des vaisseaux du bulbe ;

4° Les urines ne présentaient pas la réaction amyloïde, ni la diazo-réaction.

Société d'Anatomie de Bordeaux, mai 1896.

VIII. — Microsplénie.

(Avec M. Vergely.)

Rate de 15 grammes trouvée à l'autopsie d'une femme de soixante-huit ans. Cette atrophie splénique semble due à une oblitération presque totale de l'artère splénique, d'origine athéromateuse.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 7 décembre 1896.

IX. — Cancer latent du péritoine.

(Avec M. Verger.) Société d'Anatomie de Bordeaux, 7 décembre 1897.

X. — **Sur un cas de cancer latent de l'estomac.**

Dans cette observation la néoplasie stomacale ne se traduisait que par une diarrhée chronique intense et des adénopathies inguinales.

Nous en profitons pour faire une étude complète de la valeur séméiologique de la diarrhée chez le vieillard.

A l'autopsie on trouva un carcinome du pylore. Plusieurs faits sont à remarquer dans ce cas :

1° Importance séméiologique de la diarrhée chronique qui peut constituer le seul symptôme d'un cancer de l'estomac.

2° Valeur diagnostique de l'adénopathie inguinale, qui est plus fréquente, à notre avis, que l'adénopathie sus-claviculaire de Troisier.

3° Le foie peut masquer complètement une tumeur pylorique.

4° Au point de vue histologique nous avons mis en lumière la transformation insensible de l'épithélioma cylindrique en carcinome. Nous avons noté la possibilité de la propagation d'une néoplasie pylorique au foie par contiguïté, par les lacunes du tissu conjonctif. Enfin nous avons signalé la dégénérescence graisseuse avancée du foie que nous croyions pouvoir attribuer à l'intoxication cancéreuse et à l'auto-intoxication intestinale.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 27 janvier 1895.
Archives de Clinique de Bordeaux, août 1895.

XI. — **Carcinome gastro-hépatique.**

Ce cas nous a fourni l'occasion de revenir sur plusieurs faits que nous avions déjà signalés dans un précédent mémoire :

1° La possibilité de la propagation directe d'un cancer de l'estomac au foie par les mailles du tissu conjonctif;

2° La transformation de l'épithélioma cylindrique en carcinome;

3° La non-existence des fibres élastiques dans les travées du carcinome.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 22 février 1892.

XII. — **Symphyse latente du péricarde. Mort subite.**

Société d'Anatomie de Bordeaux, 25 janvier 1897.

XIII. — **Etude anatomo-pathologique des poumons d'enfants nouveau-nés après l'insufflation.**

Nous sommes les premiers qui ayons démontré que la mort après l'insufflation chez les nouveau-nés était souvent due à l'introduction de mucosités et d'autres produits septiques dans les alvéoles pulmonaires.

Dans ce cas, en effet, nous avons constaté microscopiquement dans les alvéoles l'existence de corpuscules de nature colorante, verte, de cellules épidermiques, de cristaux de cholestérine qui entrent dans la composition du méconium ou des mucosités buccales du nouveau-né.

Thèse de Douarre. Bordeaux, 1896.

XIV. — **Embolie des deux artères pulmonaires.**

Société d'Anatomie de Bordeaux, mai 1896.

XV. — **Etude histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre.**

(En collaboration avec M. le professeur Auché.)

Voici quelles sont les conclusions de ce travail :

1° La compositiou histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre est des plus variables, tant au point de vue de la quantité du sang épanché qu'au point

de vue des variétés d'éléments cellulaires qu'ils renferment.

2° Le rapport du nombre des globules blancs à celui des globules rouges est très différent de ce qui existe dans le sang normal. Tantôt le nombre des leucocytes est à peine augmenté, tantôt il égale celui des hématies.

3° Le rapport qui existe entre les différentes variétés de globules blancs est aussi très variable. Tantôt il est normal, tantôt il est renversé et le nombre des cellules éosinophiles l'emporte sur celui des globules blancs, tantôt enfin les lymphocytes grands et petits sont plus nombreux que les leucocytes mono ou polynucléés.

4° Les caractères des cellules éosinophiles sont aussi des plus variables. Quelquefois elles ont leur aspect normal elles sont volumineuses, ont les dimensions d'un leucocyte ordinaire et présentent un noyau contourné ou plusieurs noyaux.

D'autres fois ce sont de gros lymphocytes dont un segment seulement de l'atmosphère protoplasmique serait formé de grains éosinophiles. D'autres fois elles ont l'aspect de petits lymphocytes, elles ont un seul noyau fortement coloré, entouré d'une très mince couche protoplasmique. Une certaine étendue de cette enveloppe protoplasmique est remplie de grains éosinophiles disposés sous forme de calotte appliquée sur le noyau. A ce niveau la couche protoplasmique est un peu épaissie, aussi la cellule est-elle déformée et bombée en ce point.

Les grains éosinophiles sont d'ailleurs en nombre très variable : tantôt ils sont peu nombreux, conglomérés dans une étendue limitée de la cellule, tantôt la moitié de la cellule en est remplie. Les différents aspects des cellules éosinophiles peuvent se rencontrer chez le même malade et se présenter avec des degrés de fréquence variables. Chez tel malade on ne trouve que de gros éléments éosi-

nophiles, chez tel autre ce sont les petits qui dominent.

5° L'augmentation de nombre des cellules éosinophiles dans l'épanchement semble coïncider avec une augmentation de ces mêmes éléments dans les crachats et dans le sang de la circulation générale. Nous ignorons les rapports qui existent entre ces trois éléments et si l'augmentation des cellules éosinophiles dans le sang est cause ou effet de l'abondance de ces éléments dans l'épanchement, et si la richesse de ce dernier est résultante ou cause de la présence de ces cellules dans les crachats.

Congrès de médecine interne. Nancy, août 1896.
Revue de médecine, 10 mars 1897.

XVI. — Ostéo-sarcome de l'os coxal. Etude anatomique.

(Avec M. Wiehn.)

Etude descriptive des lésions trouvées à l'autopsie d'un malade atteint d'ostéo-sarcome de l'os coxal; avec quelques remarques sur les particularités intéressantes de cette observation. A savoir :

1° La coexistence d'adénopathies considérées comme rares;

2° La compression des uretères suivie de pyonéphroses;

3° La propagation de l'ostéo-sarcome de l'os coxal gauche à l'os coxal droit à travers le sacrum;

4° La compression des première, deuxième et troisième racines sacrées par les os altérés;

5° L'existence de cellules éosinophiles dans le liquide hématique des kystes sarcomateux.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 15 mars 1897.

XVII. — Présence du pneumocoque dans les cellules des cornes antérieures de la moelle dans un cas de pneumococcie.

Nous sommes le premier qui ayons constaté l'existence du pneumocoque dans les cellules des cornes anté-

rieures de la moelle d'un malade atteint d'infection pneumococcique, et qui ne présentait comme symptômes médullaires que l'abolition des réflexes rotuliens.

Au voisinage du micro-organisme nous avons noté quelques altérations protoplasmiques : fusion des granulations chromatophiles, raréfaction protoplasmique, rupture des prolongements protoplasmiques.

Ce fait a une grande importance, car il servira peut-être à expliquer bien des lésions médullaires consécutives à la pneumococcie.

Société de Biologie, mai 1896.

XVIII. — Etude histologique des reins des animaux soumis au froid.

(Avec M. Castets.)

Les reins des animaux morts à la suite de refroidissement présentent surtout des lésions *hyperhémiques* et des foyers d'hémorragie interstitielle. Les glomérules présentent seulement des lésions mécaniques dues à la distension sanguine. L'épithélium des tubes contournés présente au contraire des lésions importantes : nécrose de coagulation, tuméfaction trouble, dégénérescence granulo-fragmentaire, infiltration pigmentaire. Ce sont là des lésions qui prouvent surabondamment que le froid peut exercer une action néfaste sur le rein et joue ainsi un rôle dans la pathogénie de la néphrite *a frigore*.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 21 juin 1896.

XIX. — Etude histologique du foie des animaux soumis au froid.

(Avec M. Castets.)

Nous avons découvert, dans nos recherches sur l'action du froid sur l'organisme, de curieuses lésions histologiques du foie. Elles consistent en hyperhémie, dislocation

trabéculaire et atrophie mécanique de la cellule hépatique. Celle-ci est atteinte soit de nécrose de coagulation, soit de nécrose granulo-fragmentaire. Ces faits nouveaux permettent de penser que cette altération du foie n'est pas étrangère aux accidents d'intoxication observés sous l'action du froid.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 13 juillet 1896.

XX. — Lésions histologiques des cellules des cornes antérieures de la moelle épinière chez les animaux soumis au froid.

Nous avons signalé chez les animaux soumis à un refroidissement prolongé des lésions très intéressantes des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

Ce sont surtout des phénomènes de chromatolyse et des perturbations nucléaires que l'on observe. Trophoplasma et kynétoplasma sont altérés à peu près au même degré. On trouve même parfois des lésions des prolongements protoplasmiques.

Toutes ces lésions sont des plus intéressantes, car elles peuvent être utiles dans l'interprétation de certaines affections cérébro-spinales dites *a frigore*.

Académie de médecine, 7 septembre 1897.

XXI. — Action du froid sur le sang.

Dans nos recherches sur la pathogénie de la néphrite *a frigore* nous avions remarqué, M. Castets et moi, des altérations très marquées du sang. Ces résultats ont été consignés dans la thèse de mon collaborateur et ami.

J'ai voulu établir cette notion sur des expériences plus nombreuses, et voici les résultats auxquels je suis parvenu :

1° Le refroidissement prolongé détermine chez l'animal une diminution très marquée des globules rouges.

Microscopiquement, on constate qu'ils deviennent crénelés, qu'ils fixent moins énergiquement l'éosine, se fragmentent en grains irréguliers de dimensions variables.

2° Cette déglobulisation est proportionnelle à l'intensité du refroidissement et à sa durée.

Elle va en progressant à mesure que la mort approche.

3° Le nombre des leucocytes ne varie guère, mais on constate microscopiquement des modifications très marquées dans le réseau chromatique nucléaire : désintégration, fragmentation, diminution du pouvoir fixateur vis-à-vis les colorants nucléaires habituels. Il n'y a pas de modifications dans les variétés des leucocytes.

4° Le sérum sanguin renferme une quantité plus ou moins considérable d'hémoglobine proportionnelle à la destruction globulaire. Il y a hémoglobinhémie.

5° Le sérum du sang des animaux refroidis est beaucoup plus toxique qu'à l'état normal. M. Bouchard a établi qu'il faut normalement 125 c. c. de sérum de lapin normal pour tuer un lapin de 1 kgr. Dans nos expériences il ne nous a fallu que 70 à 78 c. c. de sérum du sang des lapins soumis au refroidissement.

6° Les mêmes résultats sont obtenus après l'opération du vernissage.

7° Si l'on pratique l'antisepsie intestinale chez les animaux soumis au froid, on ne modifie pas la destruction globulaire.

8° En absorbant les gaz intestinaux par le charbon on n'entrave pas non plus la destruction globulaire.

La destruction globulaire peut donc jouer un rôle dans la pathogénie des accidents observés chez les animaux soumis au froid. Il est vraisemblable que cette destruction globulaire n'est pas exclusivement produite par le froid. On peut la considérer plutôt comme la conséquence de la rétention dans le sang de produits de désassimilation.

A un moment donné cependant, il est possible que les déchets provenant de destruction globulaire s'associent aux autres substances toxiques non éliminées pour produire l'intoxication de l'organisme que j'ai déjà mise en évidence.

En s'éliminant par le rein, les produits de destruction globulaire ne produisent point de lésions analogues à celles du rein dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Jamais le spectroscope ne nous a permis de constater du reste l'hémoglobinurie.

Académie de médecine, 7 décembre 1897.

XXII. — Étude histologique du sang dans deux cas de maladie de Verlhof.

J'ai signalé dans la maladie de Verlhof les modifications histologiques du sang suivantes :

1° Dans un cas typique survenu à la suite d'une émotion morale, pas de modifications;

2° Dans un cas consécutif à l'infection diphtérique :

a). Leucocytose très marquée formée par des leucocytes polynucléés et augmentation considérable des cellules éosinophiles ;

b). Absence de grands lymphocites;

c). Absence de grains éosinophiles libres;

d). Absence de leucocytes à granulations δ, γ, ε;

e). Pas d'augmentation des plaques sanguines;

f). Pas de réaction de Bremmer.

Société de Biologie, 15 mai 1897.

XXIII. — Rapports de la tuberculose et de la lèpre.

(En collaboration avec M. le professeur Auché.)

La question du rapport de la lèpre et de la tuberculose est encore, à l'heure actuelle, en litige. Ayant observé chez

un lépreux une fistule à l'anus, nous avons cherché à savoir quelle en était la nature.

1° Les lésions sont identiques à celles de la tuberculose (follicule tuberculeux typique);

2° Existence de nombreuses cellules géantes très volumineuses, très nombreuses, organisées en follicules. La cellule géante lépreuse est moins volumineuse; elles sont moins nombreuses et ne revêtent point l'aspect folliculaire;

3° Les bacilles sont rares, contrairement à ce qui se passe dans les lésions lépreuses où ils fourmillent;

4° Enfin l'inoculation au cobaye a été positive.

Il ne s'agit donc pas ici d'une manifestation viscérale de la lèpre, mais d'une lésion d'ordre tuberculeux. Quant à la parenté qui existe entre le bacille de Koch et celui de Hansen, elle ne nous sourit guère, et nous croyons que la lèpre et la tuberculose sont deux affections nettement et absolument séparées, mais susceptibles d'évoluer chez le même malade.

Congrès de Médecine interne, Nancy, août 1896.

XXIV. — Étude histologique d'un ganglion tuberculeux. Tuberculose ganglionnaire expérimentale.

(En collaboration avec M. le professeur Auché.)

Étude histologique fine de la tuberculose ganglionnaire. Un ganglion atteint a été inoculé à un cobaye. Cet animal, sans chancre d'inoculation, a fait une tuberculose ganglionnaire à évolution torpide. Neuf mois après l'inoculation, nous avons pu le présenter à la Société. L'état général était du reste satisfaisant, et nous l'avons mis à mort pour faire l'étude anatomo-pathologique des lésions ganglionnaires qu'il présentait.

Le bacille de Koch présente peut-être dans certains cas

une affinité, une prédilection particulière pour certains tissus : le tissu adénoïde par exemple.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 7 décembre 1896.

XXV. — **Abcès froids de la langue.**

(Avec M. le professeur agrégé Auché.)

Nous avons relaté une observation d'abcès froid de la langue, cas rare, le dix-septième dans la littérature médicale. Nous étudions ensuite avec précision les lésions histologiques qui caractérisent cette affection, en considérant l'abcès fermé, l'abcès ouvert, les abcès microscopiques. Dans le contenu de l'abcès fermé nous avons trouvé des globules de pus, des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et un reticulum lâche et fin.

Dans la paroi de l'abcès on distingue : une couche externe formée de cellules fixes du tissu conjonctif, de leucocytes mononucléés et surtout polynucléés, d'abondantes *Plasmazellen*, quelques rares *Mastzellen*; une couche interne formée de cellules épithélioïdes, de leucocytes polynuclés et de Plasmazellen.

L'abcès ouvert présente une paroi identique, mais le contenu ne renferme pas de réticulum, mais bien des masses granuleuses.

Les abcès microscopiques sont formés : 1° par une couche externe de cellules lymphoïdes renfermant les mêmes éléments que la tunique externe des abcès déjà décrits ; 2° une couche de cellules épithélioïdes avec cellules géantes ou globules de pus, ou de petites masses caséeuses.

C'est la première étude anatomo-pathologique complète des abcès froids de la langue, car les examens de Péan, Gade, Le Dentu sont fort incomplets et renferment des erreurs.

Journal de médecine de Bordeaux, 26 septembre 1896.

XXVI. — Étude histologique de l'ulcère tuberculeux de la langue.

(Avec M. le professeur Auché.)

Nous avons fait une étude histologique très détaillée de l'ulcère tuberculeux de la langue, en insistant sur quelques particularités intéressantes.

Nous avons signalé l'étendue et la profondeur de pénétration des lésions tuberculeuses et les différents aspects des follicules suivant la profondeur.

C'est ainsi que les follicules profonds seuls renferment des cellules géantes ; ceux de la superficie ne sont constitués que par des cellules embryonnaires, des leucocytes mono ou polynucléés et des cellules épithélioïdes qui ont subi la dégénérescence caséeuse.

Nous avons montré les lésions des fibres musculaires et des fibres élastiques qui disparaissent au contact des lésions tuberculeuses. Nous avons mis en évidence l'intensité des lésions vasculaires, l'endartérite et la thrombose.

Nous croyons enfin que la manière dont les lésions évoluent est liée à la pullulation microbienne. Dans les cas à évolution torpide on ne trouve que fort peu de bacilles ; dans les cas à évolution rapide ils abondent.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 22 mars 1897.

XXV. — Lésion histologique du foie et des reins produite par les toxines tuberculeuses (tuberculine).

A la suite d'une longue série d'expériences nous avons pu étudier les lésions histologiques du foie et des reins consécutives aux injections de toxines tuberculeuses (tuberculine). Du côté du foie on observe :

1° La tuméfaction trouble des cellules de la périphérie

du lobule, surtout dans les cas où la tuberculine a été injectée à doses massives.

2° Nécrose spéciale des éléments cellulaires centro-lobulaires, caractérisée par la fragmentation et l'état *vacuolaire* réticulé du protoplasma, avec dégénérescence fragmentaire et granuleuse des noyaux.

3° Lésions *endothéliales* de la veine porte dans le cas où la tuberculine a été injectée à doses massives.

4° Vaso-dilatation des capillaires centro-lobulaires, hémorragies interstitielles.

5° Endartérite dans les cas où la tuberculine a été injectée à fortes doses ; *périartérite* dans le cas contraire.

6° Absence de dégénérescence amyloïde ou graisseuse.

II. Du côté du rein, il convient de noter :

a). L'hyperhémie glomérulaire et la glomérulite plus ou moins prononcée suivant l'intensité des injections.

b). Tuméfaction ou nécrose des cellules épithéliales des tubuli-contorti et des branches ascendantes de Henle, caractérisée par la dégénérescence fragmentaire et vacuolaire du protoplasma, la désintégration fragmentaire du noyau ; dégénérescence granulo-fragmentaire.

c). Tuméfaction simple de l'épithélium de revêtement des autres tubes, qui sont souvent obstrués par des cylindres granuleux.

d). Endartérite légère. Hyperhémie. Hémorragies interstitielles chez les animaux soumis aux injections massives. Périartérite chez ceux qui ont reçu pendant longtemps de faibles doses.

e). On ne trouve ni dégénérescence amyloïde ni dégénérescence graisseuse.

Archives de médecine expérimentale, janvier 1897.

XXVIII. — Vaccine et lèpre.

(En collaboration avec M. le professeur Auché.)

Chez un malade atteint de lèpre mixte, remarquable par la longue période d'incubation (11 ans), nous avons constaté :

1° Que la vaccine ne modifie pas l'évolution de la lèpre ;

2° Que la lèpre ne modifie pas l'évolution de la vaccine. A noter cependant, le lendemain de la vaccination, une élévation thermique de 39°,8 qui dura vingt-quatre heures.

3° Sur les préparations histologiques de la vésico-pustule développée sur une région malade, nous avons trouvé des quantités de bacilles de Hansen. Ils sont rares dans le contenu. Néanmoins le transport de l'agent pathogène d'un individu à l'autre serait dans ce cas à peu près inévitable.

On trouve aussi le bacille de Hansen dans la vésico-pustule développée dans une région saine en apparence. Ils se trouvent surtout dans les couches superficielles du derme, dans le plancher de la vésico-pustule et les tractus qui la cloisonnent.

Dans de telles circonstances le transport des bacilles d'un individu à l'autre pourrait fort bien se faire, et il serait imprudent de puiser du vaccin chez un lépreux, même si la peau est saine en apparence.

Congrès de Médecine interne. Nancy, août 1896.

Depuis l'année 1892, j'ai travaillé dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Coyne, et, en cette qualité, j'ai fait de nombreuses préparations microscopiques pour plusieurs services hospitaliers et plusieurs médecins de la ville et des environs.

IV. — PATHOLOGIE INTERNE
ET CLINIQUE MÉDICALE

XXIX. — Influence de l'hydropneumothorax sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Observation intéressante qui permet de vérifier l'existence des déplacements du liquide dans l'hydro-pneumothorax, sur lesquels Variot a attiré l'attention.

Dans ce mémoire nous avons insisté plus particulièrement sur l'arrêt de la tuberculose pulmonaire consécutif à cet hydro-pneumothorax. Treize mois après le début de cette complication on ne trouvait chez notre malade que des symptômes très douteux de tuberculose pulmonaire.

Archives cliniques de Bordeaux, juin 1894.

XXX. – De la congestion idiopathique du poumon. Maladie de Woillez.

Mémoire couronné par l'Académie de médecine. Prix Alvarenga (1897).

Dans la première partie de ce mémoire nous avons étudié l'historique de la question, nous avons montré la formation du groupe nosologique des congestions idiopathiques du poumon et son démembrement en classes importantes, parmi lesquelles la maladie de Woillez occupe une place un peu effacée de nos jours.

Dans la seconde partie nous avons relaté 16 observations personnelles, minutieusement recueillies avec une foule de détails nouveaux, sur plusieurs points intéressants : marche de la température, analyse des urines, toxicité urinaire, etc...

C'est sur ces observations que nous nous sommes basés pour entreprendre l'étude de cette affection.

La troisième partie comprend l'étude clinique de la maladie de Woillez. Nous avons rigoureusement décrit, mais sans y ajouter beaucoup de notions nouvelles, les symptômes fonctionnels et les signes physiques de cette affection. Nous avons cependant insisté sur l'invasion brusque de l'affection, qui la fait ressembler à une pneumonie lobaire au début. A propos de l'expectoration, nous avons signalé la présence des cellules éosinophiles dans les crachats, surtout au moment de la défervescence, et les espèces microbiennes que l'on y rencontre.

C'est surtout parmi les symptômes généraux que nous avons observé, le premier, bon nombre de particularités intéressantes, à savoir :

1° La fréquence de la défervescence brusque de la température au quatrième ou cinquième jour.

2° Les variations quantitatives des globules rouges et surtout des globules blancs du sang. Le nombre des hématies reste à peu près normal dans le cours de la maladie de Woillez.

Il y a leucocytose prononcée dans les premiers jours, puis retour graduel à la normale.

Enfin, dans quelques cas nous avons noté une augmentation numérique des cellules éosinophiles.

3° Les variations de volume du foie qui, augmenté au début, revient brusquement à la normale au moment de la défervescence.

4° Les variations de la composition des urines.

a). La quantité d'urine émise est diminuée dans le cours de la maladie de Woillez. Il y a une crise polyurique au moment de la défervescence.

b). Azoturie exagérée dans le cours de la maladie, retour à la normale au moment de la défervescence.

c). Diminution de l'acide urique pendant la maladie ; augmentation brusque au moment de la défervescence.

d). Les phosphates et les chlorures, diminués pendant la maladie, augmentent brusquement à la défervescence.

e). Présence d'albumine non rétractile.

f). Résultats positifs de l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

g). Augmentation quantitative des pigments biliaires normaux; quelquefois urobilinurie.

h). La toxicité urinaire, diminuée dans le stade d'état, augmente brusquement au moment de la défervescence.

Nous avons noté aussi la possibilité d'une rechute, l'existence d'une pneumonie franche à la suite d'une congestion de Woillez.

Dans la quatrième partie de ce travail nous avons établi, dans une série de tableaux synoptiques, le diagnostic différentiel de la maladie de Woillez.

Dans le chapitre V nous avons esquissé l'anatomie pathologique de la maladie de Woillez en nous basant sur une observation personnelle suivie d'autopsie. Il nous a donc été permis de décrire d'une façon très minutieuse les lésions macroscopiques et microscopiques observées. Ces examens nous ont également permis de saisir pour ainsi dire sur le fait l'action des microbes qui dans ce cas se trouvaient être : le pneumocoque de Talamon Frankel associé au staphylocoque.

La septième partie de ce mémoire renferme l'exposé des théories diverses émises au sujet de la pathogénie de la maladie de Woillez et l'énumération successive des

causes qu'on a considérées comme susceptibles de la produire. — Après avoir successivement critiqué la théorie nerveuse, la théorie rhumatismale, la théorie catarrhale, celle de la fièvre éphémère, nous avons exposé la nôtre, basée à la fois sur les constatations cliniques et, surtout, sur les recherches bactériologiques. L'examen des crachats fait après centrifugation nous a donné :

Pneumocoque 9 fois.	Seul	2 fois.
	Associé au staphylocoque	4 —
	— au streptocoque	2 —
	— aux deux précédents	1 —
Staphylocoque 3 fois.	Seul	1 fois.
	Avec streptocoque	2 —
Diplocoque encapsulé ne prenant pas le Gram		1 fois.
Staphylocoque associé à un diplocoque non encapsulé		1 —

Par la ponction exploratrice du poumon nous avons retiré un suc qui, examiné sur lamelles, renfermait :

Le pneumocoque 7 fois.	Seul	4 fois.
	Associé au staphylocoque	3 —
	— au streptocoque	1 —
Le staphylocoque associé au streptocoque		1 fois.
Résultat négatif		1 —

Le liquide retiré par la ponction ensemencé sur les milieux habituels a donné :

Résultat négatif		1 fois.
Pneumocoque 8 fois.	Seul	4 —
	Avec staphylocoque	3 —
	Avec streptocoque	1 —
Staphylocoque + streptocoque		1 —

Dans les coupes d'un poumon d'un malade mort de con-

gestion de Woillez nous avons trouvé des pneumocoques et du staphylocoque.

Dix fois nous avons inoculé le liquide retiré par la ponction. Nous avons eu :

Trois fois des résultats négatifs ;

Sept fois des résultats positifs, mais jamais nous n'avons pu déterminer la mort de l'animal. Nous obtenions de la fièvre, de l'hyperthermie, de l'anorexie, de la diarrhée, de la dyspnée.

Les pneumocoques trouvés et isolés chez nos malades avaient donc une virulence atténuée. Du reste, dans une série d'expériences nous avons constaté que quatre à cinq jours après l'ensemencement ces pneumocoques perdaient leur virulence.

Nous pouvons donc conclure que la maladie de Woillez n'est le plus souvent qu'une localisation pulmonaire d'un pneumocoque à virulence atténuée : c'est une forme légère, atténuée, de pneumococcie localisée.

XXXI. — La spléno-pneumonie dans la fièvre typhoïde.

La spléno-pneumonie doit être classée au nombre des complications possibles de la fièvre typhoïde, mais elle est très rare.

Elle est généralement tardive.

Sa marche peut être rapide et fatale (cas de Bouilli), ou lente, et avoir le pronostic ordinaire de la maladie de Grancher (cas personnel).

Sa pathogénie est obscure. Nous n'avons pas obtenu de cultures du bacille d'Eberth avec le suc retiré par la ponction pulmonaire, seulement nous avons eu de nombreuses colonies de staphylocoques blancs.

Archives cliniques de Bordeaux, septembre 1897.

XXXII — Leucémie splénique. Étude clinique et anatomo-pathologique.

J'ai présenté des pièces intéressantes provenant d'une jeune fille atteinte de leucémie splénique dont j'ai recueilli l'observation détaillée. A l'autopsie on a trouvé des épanchements hémorragiques multiples dans les séreuses. Le foie, très volumineux, pesait 3 kgr. 200, la rate 2 kgr. 500. Elle présentait de la périsplénite. Sa consistance était dure, sa coloration jambonnée avec des plaques jaunâtres très dures, séparées du parenchyme par une bordure hémorragique correspondant à des infarctus blancs, micro-polyadénopathie généralisée.

Les ensemencements pratiqués à trois reprises différentes pendant la vie, avec le sang retiré de la veine médiane céphalique, sont restés négatifs, ainsi que ceux qui ont été pratiqués avec le suc retiré par la ponction de la rate.

Il ne s'agissait donc pas dans ce cas d'une infection, d'adénie infectieuse de Bard.

Nous avons pu vérifier, disons-le en passant, les constatations faites par Liffran, Cavalié, sur les variations des principes constituants de l'urine chez ces malades.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 15 février 1897.

XXXIII. — Sur un cas de lymphadénie leucémique.

(Avec M. le professeur Auché.)

Observation typique de lymphadénie leucémique dans laquelle nous avons fait une étude histologique approfondie du sang et une analyse minutieuse des urines en signalant quelques particularités intéressantes.

Nous insistons aussi sur le rôle probable de la syphilis dans l'étiologie de cette affection.

Journal de Médecine de Bordeaux, 7 juin 1896.

XXXIV. — Toxicité urinaire comparée dans la lymphadénie leucémique et dans la tuberculose ganglionnaire.

(En collaboration avec M. le professeur Auché.)

Les premiers nous avons établi que la toxicité urinaire, augmentée dans la lymphadénie leucémique, était plutôt diminuée dans la tuberculose ganglionnaire. Ceci peut servir dans les cas douteux pour établir le diagnostic différentiel entre les deux affections.

Société de Biologie, 4 juillet 1896.

XXXV. — Tuberculose ganglionnaire à forme lymphadénique.

Observation d'un malade présentant une volumineuse adénopathie tuberculeuse, à propos de laquelle nous passons en revue les éléments du diagnostic différentiel des adénies.

Société d'Anatomie de Bordeaux, mai 1896.

Journal de Médecine de Bordeaux, juin 1896.

XXXVI. — Observation pour servir à l'étude de la maladie de Verlhof.

A propos d'une observation personnelle, nous avons attiré l'attention sur quelques faits intéressants :

1° Le début de la maladie à la suite d'une émotion morale ;

2° Composition normale du sang, sauf quelques altérations de globules blancs ;

3° L'augmentation de l'acide phosphorique des urines et l'existence d'une quantité exagérée de créatine ;

4° L'urobilinurie ;

5° L'hypertoxicité urinaire ;

6° La facilité avec laquelle se produisent les ecchymoses après une simple pression cutanée;

7° La terminaison de la maladie par hémorragie méningée;

8° Les résultats négatifs de l'examen bactériologique du sang.

(*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 7 juin 1896.)

XXXVII. — Sur un cas de maladie de Verlhof.

(Avec M. Gibert.)

Nous avons présenté à la Société d'anatomie une malade atteinte de la maladie de Verlhof à la suite d'une infection diphtéritique. Nous avons insisté sur quelques points particuliers cliniques de cette affection, qui a fait de notre part l'objet d'un mémoire actuellement en cours de publication.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 22 mars 1897.

XXXVIII. — Toxicité urinaire dans la maladie de Verlhof.

(Avec M. Gibert.)

Ayant eu la bonne fortune d'observer deux cas de maladie de Verlhof, nous avons entrepris de savoir quel était le degré de la toxicité urinaire chez nos deux malades. Nous concluons :

1° Que la toxicité urinaire est au-dessus de la normale dans la maladie de Verlhof;

2° Que cette hypertoxicité urinaire semble prouver qu'il y a intoxication de l'organisme dans cette infection;

3° Les hémorragies de la maladie de Verlhof tiennent peut-être plus à une altération vasculaire des fibres musculaires qu'à une altération du sang. Le plus léger traumatisme, le moindre pincement de la peau, suffisent à produire une ecchymose.

La piqûre de la veine avec la seringue de Pravaz a produit des suffusions sanguines sous-cutanées.

4° Il se peut que les poisons résultant d'une viciation du fonctionnement cellulaire ou ceux qui sont sécrétés par certains microbes paralysent les centres vaso-moteurs ou lèsent les parois vasculaires, et déterminent ainsi l'entité morbide qui nous occupe.

Société de Biologie, 27 mars.

XXXIX. — **Difficultés du diagnostic différentiel du cancer de l'œsophage.**

A propos d'une observation personnelle, nous avons passé en revue les difficultés du diagnostic différentiel du cancer de l'œsophage. Nous avons signalé quelques particularités cliniques intéressantes :

1° Le début brusque des symptômes accusés par le malade, qui est extrêmement rare ;

2° L'existence d'une voussure mate au niveau du deuxième espace intercostal gauche, qui n'est signalée que dans l'anévrysme de l'aorte ;

3° Le refoulement du cœur vers la base du thorax et son déplacement vertical ;

4° L'existence d'une sténose sus-aortique d'origine extrinsèque, simulant le rétrécissement aortique ; fait que Withauer a déjà signalé;

5° La diminution unilatérale du pouls radial.

6° La constatation de la pulsation laryngo-trachéale (signe de Castellino).

Archives cliniques de Bordeaux, février 1897.

XL. — **Ulcère tuberculeux de la face interne de la joue.**

Dans ce travail nous avons démontré la nécessité de l'examen histo-bactérioscopique dans le diagnostic des

ulcérations buccales. Cette ulcération, qui fut prise d'abord pour une ulcération syphilitique, a été reconnue d'ordre tuberculeux à la suite de l'examen microscopique des produits du râclage.

Nous signalons, en passant, cette variété particulière d'ulcération fissuraire qui est rare.

Nous notons aussi l'absence des grains jaunes, que quelques auteurs considèrent comme pathognomonique des lésions tuberculeuses (signe de Trélat).

Société d'Anatomie de Bordeaux, 22 février 1897.

XLI. — Lupus ulcéré de la langue.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Le lupus de la langue est une affection rare. Spire n'en a réuni que quatorze cas dans sa thèse en 1895. Ses caractères différentiels sont les suivants : plaque indurée, rose ou pâle, mamelonnée, absolument indolore. Elle présente quelquefois des fissures, exceptionnellement des ulcérations.

Il convient d'insister aussi sur la constance de la coexistence du lupus de la gorge.

L'examen histo-bactérioscopique a fait trouver des follicules tuberculeux typiques (ce que nient quelques auteurs), mais on n'a pas trouvé de bacilles de Koch.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 8 mars 1897.

XLII. — Toxicité urinaire dans la lèpre.

Avec Châtinière et Thorel je suis arrivé à prouver que la toxicité urinaire chez les lépreux est diminuée, quelles que soient la forme, l'étendue des lésions, quelle que soit la période de la maladie.

Société de Biologie, 20 septembre 1897.

XLIII. — Pathogénie de la mort par le froid.

(Avec M. Castets.)

Dans ce travail nous avons étudié avec soin les accidents présentés par les animaux plongés pendant dix minutes ou un quart d'heure dans des bains dont la température variait entre 2 et 10°. Tous ces animaux mouraient au bout d'un temps variable après avoir présenté des accidents tels que paraplégie, paralysie généralisée, dyspnée, convulsions cloniques et tétaniques.

Les extraits fabriqués avec un poids connu (toujours le même) des tissus de ces animaux sont beaucoup plus toxiques que ceux que l'on prépare avec le même poids de tissus d'animaux normaux.

Le froid agit donc comme une intoxication. La toxicité de ces extraits est proportionnelle à la durée et à l'intensité du refroidissement.

Ce travail a été l'objet d'un rapport élogieux de M. F. Franck (juillet 1897).

Académie de médecine, 20 avril 1897.

XLIV. — Causes, mécanisme, étendue et effets des déplacements du cœur et des organes abdominaux dans les épanchements pleurétiques.

Mémoire couronné par la Faculté de médecine de Bordeaux.
Prix Godard de 2,000 francs, 1896-1897.

Ce mémoire est basé sur 36 observations personnelles et 54 expériences sur le cadavre.

Après avoir exposé l'historique complet de la question, j'ai abordé tout d'abord l'étude des déplacements du cœur dans les épanchements pleurétiques. Préalablement j'ai vérifié les données anatomiques qui sont admises

aujourd'hui sur les rapports et la disposition du péricarde

Dans une série de recherches fluoroscopiques, j'ai constaté le déplacement de la pointe du cœur dépendant des mouvements du diaphragme. De plus, ces recherches nous ont permis de nous assurer de l'exactitude des moyens employés dans cette étude : percussion, phonendoscopie.

Vingt observations personnelles d'épanchements pleurétiques gauches, toutes accompagnées de schémas explicatifs ; 3 observations fluoroscopiques ; 24 expériences sur le cadavre me permettent d'établir les conclusions suivantes :

1° Les déplacements du cœur sont presque la règle dans les épanchements gauches ;

2° Dans les épanchements de 1 à 3 litres le cœur est déplacé de telle sorte que son grand axe tend à devenir vertical, la pointe s'abaisse et se rapproche de la ligne médiane ;

3° Au-dessous de 1 litre les épanchements ne déplacent le cœur que quand le malade est dans la position verticale ;

4° Dans les épanchements de plus de 3 litres, le cœur est refoulé en masse avec la cloison médiastine vers la droite, mais il reste vertical et sa pointe reste au voisinage de l'appendice xyphoïde (comme l'avaient établi M. Bard et M. Pitres) ;

4° Jamais on n'observe la torsion du cœur.

a). Anatomiquement, pièces en main, on ne l'a jamais constatée.

b). Cliniquement, quand on croit observer la torsion du cœur, il y a erreur d'interprétation : ce qui bat sous le sein droit ce n'est pas la pointe du cœur, mais bien l'oreillette droite ou l'aorte refoulée (plus de 50 tracés graphiques recueillis sur nos malades me permettent d'être affirmatif).

c). Expérimentalement, sur le cadavre, même avec des épanchements de plus de 6 litres, jamais je n'ai observé la torsion du cœur.

La torsion du cœur, si elle se produisait, s'accompagnerait toujours de phénomènes graves (mort subite, œdèmes).

Dix expériences personnelles me permettent d'affirmer que quand le cœur est tordu sur son axe, comme le supposent certains auteurs, une injection poussée dans le ventricule gauche ne passe qu'avec peine dans l'aorte; une injection poussée dans la veine cave inférieure ne parvient que difficilement dans l'oreillette droite.

6° Le déplacement du cœur est fonction du déplacement du diaphragme : c'est l'abaissement de la moitié gauche de la coupole diaphragmatique qui tend à rendre vertical le feuillet gauche du péricarde et refoule aussi le cœur.

Dans une seconde partie de ce mémoire j'ai étudié les déplacements du cœur dans les épanchements pleurétiques droits.

C'est sur 12 observations personnelles, 6 examens fluoroscopiques et 16 expériences sur le cadavre que sont établies les conclusions suivantes :

1° Dans les épanchements pleurétiques droits de moins d'un litre, il n'y a pas de déplacement appréciable du cœur. Cependant si l'épanchement est voisin de 1 litre, le cœur est repoussé de 2 à 3 centimètres vers la gauche quand le malade est debout;

2° Dans les épanchements de 1 à 3 litres la pointe du cœur est repoussée vers la gauche de 2 à 8 centimètres;

3° Dans les épanchements supérieurs à 3 litres, le déplacement n'est pas plus considérable que dans les cas précédents ;

4° Le déplacement du cœur est fonction du déplacement

du diaphragme : c'est l'abaissement de la moitié droite de la coupole diaphragmatique qui tend à rendre vertical le feuillet droit du péricarde primitivement oblique et refoule le cœur vers la gauche.

Le foie, déplacé à gauche et en haut par le fait de l'abaissement du diaphragme à droite, empêche que la pointe du cœur ne s'abaisse.

Dans la troisième partie nous exposons 4 observations personnelles d'épanchements pleurétiques doubles, 1 examen fluoroscopique et 7 expériences sur le cadavre. J'ai conclu :

1° Que les épanchements pleurétiques doubles abaissent la pointe du cœur, la rapprochent de la ligne médiane si l'épanchement est plus abondant à gauche, l'en éloignent si l'épanchement est prédominant à droite ;

2° Le mécanisme est le même que celui que nous avons exposé à propos des épanchements unilatéraux.

Dans la quatrième partie j'ai étudié les effets des déplacements du cœur.

J'ai recherché tout d'abord, au moyen de graphiques nombreux, l'influence exercée par les épanchements pleurétiques sur la révolution cardiaque.

On n'observe rien d'anormal dans les épanchements droits. Quand l'épanchement siège à gauche, on ne trouve ni retard du pouls, ni exagération du temps de la durée de la systole ventriculaire ; néanmoins, dans quelques cas j'ai vu des épanchements gauches abondants produire l'arythmie. Il semble que la systole ventriculaire soit plus difficile, plus pénible quand le malade est debout, assis ou couché sur le côté droit.

Les épanchements pleurétiques ne semblent pas influencer le nombre de pulsations. On note quelquefois,

dans les pleurésies à grand épanchement, des irrégularités du pouls et l'exagération du dicrotisme dans les changements de position du malade.

Enfin j'ai signalé le polycrotisme, les variations de l'ampleur de l'ondée pulsatile suivant les positions du malade et l'influence des mouvements respiratoires sur le pouls.

L'étude sphygmomanométrique me porte à penser que la pression artérielle est généralement élevée dans les pleurésies, mais qu'il n'y a pas de rapport avec l'abondance de l'épanchement.

J'ai passé rapidement à l'étude de la mort subite dans les pleurésies avec épanchement. Elle ne dépend pas de la compression du cœur.

α). Elle se produit même dans les petits épanchements.

β). Le péricarde forme un voile protecteur qui empêche la compression des oreillettes.

Enfin, j'ai rapporté quelques observations d'œdèmes des membres inférieurs dans la pleurésie et nous étudions les thromboses du cœur qui y ont été observées.

La cinquième partie est consacrée à l'étude clinique, fluoroscopique et expérimentale des déplacements du foie.

Dans les épanchements pleurétiques gauches de plus de 2 litres on observe un refoulement de la partie gauche du foie à droite et en bas, suivant la direction d'une ligne unissant le sein gauche à l'épine iliaque antérieure et supérieure. droite

Dans les épanchements pleurétiques droits de plus de 1 litre le foie est refoulé en bas et vers la gauche, suivant la direction d'une ligne unissant le sein droit à l'épine iliaque antérieure et supérieure. gauche

Dans les épanchements doubles le foie est abaissé en masse quand l'épanchement est supérieur à 1.500 grammes.

On conçoit très facilement le mode de ces déplacements quand on se rapporte à l'appareil suspenseur et ligamenteux de l'organe.

Je ne crois pas que ces déplacements puissent avoir comme conséquence l'hépatoptose ; je ne crois pas qu'ils puissent produire la néphroptose : c'est ce qui ressort de nos recherches statistiques.

La sixième partie est consacrée au déplacement du diaphragme. J'ai établi que les épanchements unilatéraux ne modifient qu'insensiblement la forme et la position du diaphragme.

Quand ils dépassent 1 litre, ils comblent les culs-de-sac postérieurs latéraux, puis l'antérieur.

Cette distension des culs-de-sac est proportionnelle à la quantité de liquide.

Le diaphragme finit par former une saillie dans la cavité abdominale.

L'augmentation du nombre des mouvements respiratoires n'est pas en rapport avec la quantité de l'épanchement. Mais les épanchements abondants produisent l'immobilité du diaphragme du côté correspondant.

La septième partie comprend l'étude clinique et expérimentale des déplacements de l'estomac :

1° Au-dessus de 1.500 grammes, les épanchements gauches refoulent en arrière la grosse tubérosité. Lorsqu'ils atteignent 2.500 grammes, il se produit un mouvement de bascule et le grand axe de l'estomac tend à devenir horizontal.

2° Les épanchements droits supérieurs à 2 litres refoulent à gauche et en haut l'estomac tout entier.

3° Les épanchements doubles de plus de 2 litres ne modifient pas la direction générale de l'estomac, mais

refoulent à droite la portion pylorique, à gauche la grosse tubérosité.

Ces déplacements ne semblent pas produire ultérieurement la gastroptose : c'est ce qui ressort de nos statistiques.

Il convient de signaler que, par suite du déplacement de l'estomac dans les épanchements gauches, il y a coudure pylorique et stase gastrique.

La huitième partie comprend les déplacements de l'intestin. On ne peut rien dire sur l'intestin grêle.

Pour le gros intestin on ne peut établir de règles fixes.

Tantôt il est refoulé en avant, tantôt il est déjeté en arrière. Parfois il y a abaissement du côlon transverse qui peut affecter la forme d'un M. Dans certains cas il présente au contraire l'aspect d'un Λ renversé.

La constipation est fréquente.

Ces déplacements ne semblent pas produire d'entéroptose.

La rate (IXe partie) n'est déplacée que dans les épanchements de plus de 2 litres du côté gauche. Elle est alors refoulée vers la ligne médiane et son grand axe tend à devenir horizontal.

Ces déplacements ne sont pas suivis de rate mobile.

Le pancréas (Xe partie) suit les mouvements du pylore.

La tête est refoulée à gauche et en bas dans les épanchements pleurétiques droits de plus de 2.500 grammes. Dans les épanchements gauches de plus de 2 litres la queue est refoulée en bas et vers la ligne médiane.

Il n'y a pas de modifications dans la sécrétion pancréatique (épreuve de Sahli, pas de stéarrhée).

Le rein gauche bascule légèrement en avant quand

l'épanchement gauche est supérieur à $2^{l},500$; le rein droit n'est jamais déplacé.

Les pleurésies ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de la néphroptose.

XLV. — Sur quelques résultats comparatifs des méthodes cliniques ordinaires, et de l'examen fluoroscopique.

(En collaboration avec M. le professeur Bergonié.)

Comme suite à une note précédente de l'un de nous (Bergonié. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 janvier 1897), confirmant le travail du professeur Bouchard sur l'examen fluoroscopique des lésions intra-thoraciques, nous venons apporter le résumé d'une nouvelle étude dans laquelle nous avons essayé de mettre en regard les méthodes ordinaires utilisées en clinique (percussion, auscultation, etc.) et l'examen sur l'écran fluoroscopique de l'ombre portée par le thorax placé entre un tube produisant les rayons X et cet écran.

Voici comment nous avons procédé : les examens clinique et fluoroscopique ont été toujours faits à quelques minutes d'intervalle, l'examen clinique précédant l'examen radioscopique et ses résultats étant aussitôt inscrits. Le malade était examiné dans les mêmes positions, assis ou couché, sur le même lit, choisi très transparent aux rayons X.

Pendant l'examen clinique, les zones de matité étaient limitées suivant le procédé indiqué par l'un de nous (Bergonié, *ibid.*), d'abord au crayon dermographique, puis par un fil de plomb épousant le trait du crayon et maintenu au moyen d'un peu de collodion étendu au pinceau ; on peut par ce moyen constater facilement la coïncidence ou la non-coïncidence des limites des zones d'opacité et de matité.

Pendant l'examen fluoroscopique on a essayé d'éviter de nombreuses causes d'erreur, notamment celles provenant : 1° de la position du tube par rapport à l'épanchement ; 2° de la distance du tube au thorax ; 3° de la non-perpendicularité de l'écran à l'axe du faisceau divergent émané du tube ; 4° de l'emploi d'un tube à plusieurs foyers ou sans foyer proprement dit.

On se mettait d'ailleurs dans les meilleures conditions en se servant de tubes neufs, peu résistants, ne devant faire qu'un court usage et fortement poussés en conséquence, au moyen d'une très forte bobine.

Chacun de nos malades était examiné dans au moins quatre positions successives :

Tube en avant, tube en arrière, le malade étant assis ; puis le malade étant successivement dans le décubitus dorsal et le décubitus ventral, le tube étant placé sous le lit ; enfin, on a souvent ajouté l'examen dans le décubitus latéral droit et gauche, le tube étant placé parallèlement au plan du lit.

Nos observations ont été faites sur onze malades portant des épanchements pleurétiques. Cinq de ces malades avaient leur épanchement à gauche, cinq l'avaient à droite et le onzième avait un épanchement pleurétique double.

Voici le résumé des principaux résultats auxquels ces observations ont donné lieu :

1° La coïncidence des lignes d'opacité et de matité a été le plus souvent constatée ; la non-coïncidence l'a été notamment dans deux cas où l'on a retrouvé à l'autopsie des adhérences de la plèvre. Dans l'observation II l'épanchement aurait pu être méconnu par les méthodes cliniques, en particulier à cause de l'absence du signe du sou, auquel le professeur Pitres attache une valeur pathognomonique. L'examen fluoroscopique nous a permis de le déceler ; l'adhérence du poumon à la face antérieure de

la cage thoracique, constatée plus tard de visu, explique, nous semble-t-il, cette anomalie.

2° Nous avons pu voir nettement le déplacement du liquide : 1° avec les positions données au malade ; 2° avec les mouvements du diaphragme. Nous n'avons pu noter aucun mouvement du liquide par la succussion hippocratique.

3° Les épanchements purulents nous ont paru d'une opacité moins intense que les épanchements séreux.

4° Nous avons observé trois fois les mouvements d'une zone opaque au niveau du médiastin pendant les mouvements respiratoires et dans les épanchements gauches.

5° Bien qu'ayant noté des mouvements du cœur pendant la respiration et une fois des mouvements du cœur se transmettant à la masse liquide, l'examen fluoroscopique nous a paru insuffisant pour étudier les déplacements de ce viscère dans les épanchements pleurétiques.

6° Il nous a paru au contraire de la plus grande importance pour donner des renseignements sur l'état du poumon au-dessus de l'épanchement. Il complète les schémas de Grancher, permet de déceler les lésions bacillaires peu perceptibles aux moyens cliniques ordinaires et a une haute valeur pronostique.

Académie des Sciences, 6 décembre 1897.

V. — NEUROLOGIE

XLVI. — Gliome cérébral.

La malade porteuse de cette tumeur ne présentait aucun symptôme cérébral. La mort survint brusquement. A l'autopsie on trouva un gliome du cervelet poussant des prolongements dans le pédoncule cérébral droit.

Société d'Anatomie de Bordeaux, décembre 1894.

XLVII. — **Méningite tuberculeuse, surdité verbale, agueusie, anosmie Mort. Lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse.**

Dans ce travail j'ai attiré l'attention sur les particularités suivantes :

1° La surdité verbale, la surdité totale, l'anosmie et l'agueusie peuvent se rencontrer dans le cours de la méningite tuberculeuse.

2° La prédominance des lésions tuberculeuses à la partie postérieure de la scissure de Sylvius et l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la circonvolution temporale transverse de Heschl, encore désigné par Broca sous le nom de pli de passage temporo-pariétal, doit attirer l'attention des neurologistes. Cette circonvolution semble en effet avoir des rapports intimes et immédiats

avec le centre psycho-acoustique qui, d'après Wernicke, Richter, Rosenthal, Ballet et Seppili se trouverait au-dessous, dans la partie postérieure de la première temporale gauche.

3° La surdité totale est due sans doute à l'extension du ramollissement en profondeur. Lucciani et Tamburini, Munk et Ferrier ont placé en effet le centre de l'audition dans les circonvolutions temporo-sphénoïdales supérieures et moyennes.

4° La réapparition de ce sens confirme les expériences de Munk. Cet auteur a établi que dans les lésions unilatérales des centres psycho-acoustiques, l'animal n'entend pas les premiers jours, puis réapprend de nouveau dans la suite.

5° L'existence d'un petit foyer de ramollissement dans la région de l'hippocampe a aussi un grand intérêt, car notre malade avait de l'agneusie et de l'anosmie. Ce fait vient corroborer les assertions de Carbonieri, Jackson, Beevor, qui localisent les centres olfactifs et gustatifs dans le gyrus uncinatus.

(*Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1896.)

XLVIII. — **Pseudo-paralysie générale alcoolique. Foyers hémorragiques bilatéraux et symétriques dans les noyaux lenticulaires.**

(Avec M. Verger.)

Observation intéressante à plusieurs chefs. A l'autopsie d'un homme alcoolique considéré comme atteint d'ictus apoplectiforme consécutif à la paralysie générale, on ne trouva aucune lésion de paralysie générale ; on ne trouva que deux petits foyers hémorragiques symétriques dans le noyau lenticulaire. Ce cas prouve une fois de plus :

1° Que les foyers hémorragiques du noyau lenticulaire laissent indemnes la motricité et la sensibilité ;

2° Par contre ils retentissent sur la vaso-motricité. Les artères de notre malade étaient distendues et la tension sphygmomanométrique était élevée. Ce fait a déjà été signalé par Nothnagel ;

3° Elle montre enfin cette symétrie si curieuse dans les hémorragies cérébrales (Grasset).

Société d'Anatomie de Bordeaux, 3 mai 1897.

XLIX. — **Sur un cas de narcolepsie.**

J'ai présenté un malade atteint du syndrone décrit par MM. Landouzy, Ballet, Charcot, sous le nom de narcolepsie. Il y a trois ans, à la suite d'une poussée du rhumatisme auquel il est sujet, le malade est devenu obèse (195 livres) et a commencé à avoir un accès de narcolepsie, le prenant parfois au milieu même de son travail.

Ayant constaté que ce malade respirait difficilement, on examina ses premières voies respiratoires et l'on trouva une infiltration gommeuse diffuse du naso-pharynx; on pensa alors que cette narcolepsie était due à l'insuffisance d'hématose. On soumit le malade au traitement spécifique, et à l'heure actuelle la respiration est normale, mais la narcolepsie persiste.

Ayant trouvé dans les urines du malade une forte quantité d'albumine, 2 gr. 50, on pensa qu'il s'agissait peut-être d'une narcolepsie urémique. Il s'agissait d'albuminurie dyscrasique qui, sous l'influence du régime, a disparu, mais la narcolepsie persiste.

Connaissant l'action du suc thyroïdien sur l'obésité, qui semble prouver qu'il y a un rapport entre cette diathèse et le fonctionnement du corps thyroïde, connaissant d'autre part la fréquence de la somnolence chez les animaux thyroïdectomisés (Gley, Vassale, Sacchi), j'ai pensé

qu'il y avait lieu d'essayer dans ce cas le traitement thyroïdien et je m'en suis fort bien trouvé.

Société d'Anatomie, mai 1897.

L. — Ostéo-sarcome de l'os coxal. Compression de la queue de cheval.

(Avec M. Wiehn.)

Observation détaillée d'un cas d'ostéo-sarcome de l'os coxal avec compression de la queue de cheval se manifestant par l'hypoesthésie des organes génitaux externes et de la face postéro-interne des cuisses, l'état parétique des membres inférieurs, les troubles électriques des muscles de la face postérieure des cuisses, l'ischurie paradoxale et l'anaphrodisie.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 1er décembre 1896.

LI. — Sur un cas de myélite subaiguë dorso-lombaire.

(Avec M. Mongour.)

Dans ce travail nous attirons tout particulièrement l'attention sur les lésions histologiques de la moelle. On y trouve de nombreuses figures représentant tous les degrés de l'altération chromatolytique.

Pour la seconde fois j'ai signalé l'existence de microbes (ici il s'agit d'un diplocoque, peut-être le gonocoque?) dans les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Presse médicale, 7 juillet 1897.

LII. — Les ecchymoses spontanées dans le cours de la maladie de Parkinson.

A l'occasion d'une observation personnelle très complète, nous avons attiré l'attention sur quelques phénomènes qu'on observe dans la maladie de Parkinson.

C'est ainsi que nous avons signalé le tremblement des paupières, que seul jusqu'alors Kœnig avait noté. Nous avons étudié les modifications subies par le tremblement sous l'influence de divers agents : le froid, la compression, l'électrisation, etc. Nous avons constaté sa disparition dans le cours d'une affection intercurrente (bronchopneumonie).

Nous signalerons encore nos recherches sur la température locale, la composition des urines. Je suis le premier qui ait noté l'augmentation de la toxicité urinaire dans la maladie de Parkinson, le rétrécissement concentrique du champ visuel, l'hyperhydrose et le dermographisme.

Enfin j'ai signalé les ecchymoses spontanées que seuls, Talamon et Lecorché, en 1887, avaient remarqué.

Nous avons attribué ces ecchymoses à un trouble vasomoteur d'origine myélopathique.

Presse médicale, 16 septembre 1896.

LIII. — Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques.

(En collaboration avec M. le professeur Pitres.)

Dans ce travail, à l'occasion d'une observation personnelle, nous avons analysé les faits qui ont été rapportés par nos prédécesseurs. Quatre observations servent de base à la théorie qui fait des arthropathies tabétiques une lésion consécutive aux altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle. Les partisans de l'origine névritique de ces arthropathies peuvent au contraire s'appuyer sur 11 observations, dont la nôtre.

En second lieu, en nous basant sur quatre cas déjà publiés et sur un cas personnel, il nous a été possible de considérer les fractures spontanées des tabétiques comme étant sous la dépendance d'altérations névritiques.

Quant aux crises viscéralgiques du tabes, nous n'avons pu en donner une explication satisfaisante : la technique que nous possédons pour étudier les fibres de Remak est très défectueuse et les résultats publiés ne doivent être acceptés qu'avec de grandes réserves. Chez notre malade, qui avait de violentes crises gastriques, les noyaux bulbaires étaient sains, le plexus solaire, le pneumogastrique et les rameaux du plexus solaire ne présentaient pas d'altérations appréciables.

Archives cliniques de Bordeaux, novembre 1896.

LIV. — Arthropathie tibio-tarsienne d'origine tabétique.

J'ai fait remarquer la rareté de l'arthropathie tabétique tibio-tarsienne que Gaucher et Duflocq ont été les premiers à décrire.

J'ai insisté aussi sur le début de l'arthropathie à la suite de traumatisme. Reste à savoir si l'entorse causale n'était pas sous la dépendance d'une lésion articulaire préexistante. M. Marie a montré que chez tous les tabétiques les ligaments articulaires étaient relâchés, les capsules ramollies, les jointures en « arthropatisation virtuelle ».

Enfin cette observation vient démontrer l'inanité de la théorie de Volkmann qui pense que les arthropathies tabétiques sont dues aux traumatismes répétés des surfaces articulaires dans les mouvements incoordonnés : cette malade n'avait pas la moindre incoordination motrice.

Société d'Anatomie de Bordeaux, mai 1897.

LV. — Des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire et de leur pathogénie.

Dans notre thèse de doctorat, après avoir fait l'historique de la question, après avoir passé en revue les diffé-

rentes opinions qui ont été émises sur la pathogénie des névrites périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire, nous avons relaté 57 observations personnelles de malades présentant différents troubles nerveux périphériques. Leurs observations sont rapportées en détail dans toute une série de tableaux synoptiques. Cinq d'entre elles ont été suivies d'autopsie et d'études anatomo-pathologiques variées.

En nous basant sur ces observations nous avons entrepris l'étude clinique de ces troubles nerveux.

Leur fréquence est variable suivant les auteurs : sur 134 malades que nous avons observés nous les avons trouvés 57 fois, soit une proportion de 41 p. 100. S'ils semblent moins fréquents, c'est qu'on ne les cherche pas d'habitude. Dans 71 p. 100 des cas il s'agit d'hommes ; dans 29 p. 100, de femmes. C'est surtout de trente à quarante ans qu'on les observe et à la troisième période de la maladie, principalement lorsqu'elle a une évolution lente de six mois à un an après le début apparent de l'affection.

L'alcoolisme ne joue aucun rôle dans la pathogénie de ces accidents, comme l'ont prétendu certains auteurs.

Les phénomènes nerveux sont généralement diminués et non systématisés.

Parmi les troubles du système locomoteur nous avons signalé l'amaigrissement et l'atrophie musculaires avec leur localisation de prédilection, la diminution des forces, parésies, paralysies, les réactions de débilité musculaire et le tremblement dont nous avons donné les principaux caractères. Nous avons fait une étude détaillée de l'état des réflexes : ils sont généralement diminués ou abolis, quelquefois normaux, rarement exagérés. Nous avons signalé, en passant, la rapidité de l'épuisement du pouvoir réflexe, ainsi que l'instabilité des perturbations dont nous venons de parler.

Les troubles sensitifs sont plus fréquents encore. Ils consistent en névralgies, douleurs spontanées subjectives, l'hyperesthésie musculaire avec ses lieux d'élection, celle des os, celle des articulations. La sensibilité objective est elle-même atteinte et l'on trouve des plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie disséminées à la surface du corps.

Parmi les troubles trophiques nous avons signalé l'amincissement de la peau, la glossy skin, les déformations et la chute des ongles, des éruptions eczémateuses et zostériformes, la chute ou l'hypertrophie des poils, les ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques.

Les troubles vaso-moteurs eux-mêmes ont été décrits par nous : la raie méningitique, les œdèmes, l'urticaire et les sueurs locales sont les principaux d'entre eux.

*
* *

Dans la seconde partie de notre travail nous avons entrepris la recherche de la pathogénie de ces troubles nerveux.

I. Leudet les attribuait à la congestion des vaisseaux intra-thoraciques, du canal vertébral et des sinus rachidiens. Nous réfutons cette théorie en nous basant sur la localisation des symptômes, leur mode de distribution topographique. Les affections qui s'accompagnent ordinairement de phénomènes congestifs ne produisent pas de troubles nerveux du même genre.

Post mortem, enfin, nous n'avons jamais observé cette stase.

II. Guéneau de Mussy considérait ces symptômes comme d'origine réflexe. C'est aussi la théorie de Ferroud, Leudet, etc. Cette théorie se base surtout sur l'expérience

de Lépine qui, injectant quelques gouttes d'un liquide irritant dans le poumon, observait du même côté des troubles nerveux des yeux, de la face et des membres.

Nous avons repris les expériences de Lépine, mais elles ne nous ont pas donné de résultats analogues. Cette théorie, applicable aux algies et aux troubles sensitifs, ne peut guère s'appliquer aux troubles moteurs, aux troubles trophiques ; elle n'est guère en rapport du reste avec les caractères des symptômes observés.

III. M. Weill croit que ces troubles nerveux sont de nature fonctionnelle.

Nous ne nions pas la coexistence de troubles hystériques dans la tuberculose pulmonaire ; Grasset l'a démontré. Ils sont même très fréquents.

Mais le substratum organique trouvé à l'autopsie de nos malades nous permet d'affirmer qu'à côté de symptômes nerveux hystériformes, il y a des phénomènes nerveux organiques, et c'est aux névrites que nous les rapporterons.

IV. La névrite explique la grande majorité des phénomènes observés.

Mais quelle est son origine ?

V. Blocq et Marinesco l'attribuent à une lésion de l'encéphale. Cette idée ne cadre pas avec le tableau clinique des troubles que nous avons observés. Histologiquement le cerveau de nos malades était sain. Celui de nos animaux qui ont présenté des névrites aussi.

VI. Arthaud pense que les névrites sont dues à une méningite spinale. Dans quelques cas, en effet, on a trouvé cette lésion, mais ces cas sont très rares. Les recherches de Joffroy, Pitres et Vaillard, Klippel, les nôtres, n'ont jamais permis de constater cette altération des méninges spinales.

VII. Il s'agit, prétend Erb, de névrites consécutives à une altération de la moelle.

A quoi bon aller chercher une lésion qu'on ne voit pas quand nous avons sous les yeux des lésions névritiques évidentes. Suivons l'exemple de Charcot et n'admettons jamais que les seules lésions que nous révèle le microscope.

Babinsky s'est fait l'ardent champion de la théorie de Erb. Le cylindraxe, à son avis, n'est qu'un prolongement de la cellule nerveuse; il se peut dès lors qu'une lésion très légère de la cellule se manifeste exclusivement par des lésions des nerfs périphériques, d'autant plus que les parties les plus éloignées de la cellule, c'est-à-dire du centre trophique, sont vraisemblablement les plus fragiles. Le cylindraxe est bien un prolongement de la cellule, mais un prolongement très différencié, un membre de celle-ci susceptible d'effectuer des processus réactionnels autonomes.

Les nerfs ne sont-ils pas très souvent sains avec des lésions cellulaires avancées.

Enfin, ne connaissons-nous pas la sélection de tels ou tels poisons pour tels ou tels éléments organiques? La strychnine frappe les nerfs sensitifs, le curare les plaques motrices.

Pourquoi ne pas admettre dès lors que les poisons microbiens ont de même certaines affinités, et que le poison tuberculeux par exemple, respectant les cellules nerveuses, n'altère que les terminaisons nerveuses périphériques ?

VIII. Ces névrites périphériques, nous l'avons établi expérimentalement, ne sont pas dues à l'inanition; elles ne sont pas attribuables à l'immobilisation prolongée des malades.

IX. Elles ne sont pas dues à l'action directe locale du bacille de Koch sur les nerfs, car nous avons prouvé que ces nerfs ne renferment pas de bacilles.

a). Sur les coupes traitées par la méthode de Ziehl.

b). Car inoculés aux cobayes ils ne tuberculisent pas ces animaux.

X. Ces névrites périphériques sont dues à l'action des toxines sécrétées par le bacille de Koch.

1° Sur quatre animaux à qui nous avons injecté quotidiennement de la tuberculine diluée, puis brute, dans le tissu cellulaire sous-cutané pendant trois à six mois, un seul a présenté des troubles manifestes de la motilité et de la sensibilité. A l'autopsie de ce cobaye nous avons trouvé des altérations névritiques avancées, sans lésions médullaires ni cérébrales.

2° Sur deux animaux à qui la tuberculine était injectée dans les séreuses, un seul a présenté des phénomènes nerveux graves (paralysie, mal perforant, anesthésie). A ces lésions correspondaient des névrites intenses, sans lésions médullaires ni cérébrales.

3° Sur deux animaux soumis à des injections intraveineuses aucun n'a présenté de troubles nerveux.

4° Des injections de bouillon de veau stérilisé faites au voisinage du sciatique ne déterminent pas de lésions appréciables du nerf ; des injections faites avec des cultures filtrées de tuberculose produisent des altérations névritiques légères, et enfin sur deux animaux à qui on fit des injections de tuberculine brute, un seul présenta de légères altérations névritiques.

5° Le contact de la glycérine et du bouillon de veau stérilisé avec le sciatique dénudé ne produit pas de lésions appréciables ; il en est de même avec les cultures filtrées de tuberculose ; avec la tuberculine brute et non

diluée on observe quelques légères traces de dégénérescence dans le nerf.

Thèse de Bordeaux, 1894. (Mention extrêmement satisfait.)
Prix Godard des thèses (médaille d'argent).

LVI. — Des névrites périphériques dans le cours de la tuberculose pulmonaire.

Dans ce mémoire basé sur deux nouvelles observations personnelles suivies de nécropsie et de l'étude anatomo-pathologique, j'ai pu vérifier les conclusions auxquelles je m'étais arrêté dans ma thèse de doctorat.

J'ai vérifié, à l'aide de techniques histologiques nouvelles (procédé de Nissl), l'intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle, et, après avoir réfuté, en nous basant sur ces nouveaux faits, les théories de Leudet, de Weill, de Blocq et Marinesco, et de Erb-Babinsky, j'ai pu établir que dans ces cas il s'agissait de névrites périphériques proprement dites.

Comme dans ma thèse, j'ai de nouveau démontré qu'il ne s'agissait pas d'une action directe du bacille de Koch sur la fibre nerveuse. Les nerfs de nos malades, colorés par la méthode de Ziehl, ne renfermaient pas ce microbe ; de plus, inoculés suivant différents procédés à des cobayes, ils n'ont pas tuberculisé ces animaux.

J'ai donc pu conclure, comme dans notre thèse, « qu'il s'agit là de névrites toxiques dues à l'action sur les nerfs des toxines sécrétées par le bacille de Koch ».

Archives cliniques de Bordeaux, septembre 1896.

LVII. — Sur un cas de zona fémoro-cutané chez une femme atteinte du cancer de l'utérus.

Cette observation vient à l'appui de la théorie névritique du zona. Dans ce cas en effet le nerf fémoro-cutané

correspondant au zona présentait une névrite parenchymateuse extrêmement prononcée.

Cette névrite ne reconnaissait pas pour cause la compression ni l'infiltration carcinomateuse du nerf. Elle devait être attribuée à l'action des toxines cancéreuses sur les filets nerveux.

Congrès de Médecine interne. Bordeaux, août 1895.

LVIII. — **Du rôle des névrites dans l'hyperthermie plantaire.**

Dans deux observations rapportées dans ce travail nous avons démontré qu'il n'y avait point de rapports appréciables entre les variations thermiques de la région plantaire et les névrites périphériques.

De la Chapelle. Thèse de Bordeaux, 1895-1896.

LIX. — **Sur un cas de gangrène du petit orteil par névrite traumatique ascendante.**

(En collaboration avec M. Rainguet, externe du service.)

Ce cas est intéressant par ce fait que les accidents névritiques débutèrent deux ans après le traumatisme causal (coup de hache ayant fendu le quatrième espace interosseux sur une étendue de 5 centimètres). De plus, le gros orteil présenta lui aussi un petit mal perforant. Il s'agit sans doute là d'une névrite ascendante attribuable surtout à la production d'un tissu cicatriciel inodulaire englobant le nerf.

Société d'Anatomie, 5 avril 1897.

LX. — **Névrite périphérique chez un albuminurique.**

(En collaboration avec M. le D[r] Chavannaz.)

Nous avons présenté un malade, qui bien portant jusqu'en décembre dernier, a commencé à éprouver à cette

époque des sensations paresthésiques dans la main droite qui est constamment recouverte d'une quantité considérable de sueur et revêt une teinte cyanique.

En même temps s'est développée une amyotrophie des muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule droits.

Les ongles de la main droite sont irréguliers et striés.

Les réactions électriques sont normales. Pas de stigmates stériques.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une amyotrophie primitive progressive, d'une syringomyélie, d'une sclérose latérale amyotrophique ou d'une pachyméningite cervicale hypertrophique, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une névrite périphérique.

La cause en serait peut-être un traumatisme (incision d'un panaris du médius droit) qui semble avoir intéressé le collatéral externe ; mais cette incision a été faite il y a treize ans.

Il s'agit plutôt d'une névrite d'ordre albuminurique, le malade ayant une très forte quantité d'albumine dans les urines. Du reste, le régime lacté absolu a déjà fait diminuer la sudation et la sensation paresthésique.

Société d'Anatomie de Bordeaux, mai 1897.

LXI. — Sur un cas de paralysie saturnine.

Cas rare de paralysie saturnine *unilatérale* des extenseurs.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 12 avril 1897.

LXII. — De l'hémichorée arythmique hystérique.

(En collaboration avec M. le professeur agrégé Auché.)

En nous basant sur neuf observations publiées avant nous et sur une observation personnelle, nous avons

entrepris l'étude de l'hémichorée arythmique hystérique. Nous en avons énuméré les caractères particuliers permettant de la différencier de la chorée de Sydenham, en insistant sur les stigmates hystériques qu'on y observe et qui, à eux seuls, permettent le plus souvent d'établir le diagnostic.

Archives cliniques de Bordeaux, février 1895.

LXIII. — Sur un cas de paraplégie hystérique.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-deux ans qui, à la suite d'un curettage pour métrorragies abondantes, fut subitement incapable de marcher. Ce mode de début, l'intégrité des réservoirs et des réflexes, l'absence d'atrophie musculaire jointe à l'existence des stigmates hystériques, nous permettaient de penser qu'il s'agissait là d'une paralysie hystérique.

La malade guérit par le bleu de méthylène.

Nous avons été amené à penser que le plus souvent ces paralysies dites utérines ne sont que des paralysies purement fonctionnelles.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 27 mai 1895.
Journal de médecine de Bordeaux, juin 1895.

LXIV. — Paralysie flaccide du membre supérieur droit; paralysie spasmodique du membre inférieur gauche d'origine hystérique.

(Avec M. Hervé.)

Observation intéressante à cause de la bizarrerie d'association des paralysies. Le malade guérit à la crainte seule du traitement par le bleu de méthylène.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 25 janvier 1897.

LXV. — Astasie Abasie hystérique.

(Avec M. Vergely.)

Nous avons signalé, M. Vergely et moi, un nouveau type d'astasie-abasie hystérique à forme contracturante.

La contracture se produit dès que les pieds du malade touchent le sol, et rend ainsi la station verticale et la marche impossibles.

Nous signalons aussi, dans ce cas, la possibilité d'astasie-abasie sans phobie de la marche.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 17 décembre 1897, 12 janvier.

LXVI. — Ischurie hystérique.

(Avec M. Verger.)

Nous avons insisté sur quelques phénomènes très particuliers du cas que nous présentions :

1° Le ralentissement de la nutrition (assimilation, absorption et élimination) ;

2° La toxicité urinaire est normale dans ces cas-là ;

3° La formule des phosphates n'est pas inversée.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 29 mars 1897.

LXVII. — Contracture hystérique du splénius, contracture du masséter. Dégénérescence de ce muscle.

Dans ce travail nous avons signalé la possibilité de la dégénérescence précoce des muscles atteints de contracture hystérique. Nous avons présenté des préparations histologiques qui démontrent surabondamment ce fait.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 21 septembre 1896.

LXVIII. — Sur un cas de pseudo-psoïtis hystérique.

(En collaboration avec M. Rainguet.)

Ce cas était fort intéressant par ce fait que le jeune malade avait été réformé par le conseil de revision de la marine avec le diagnostic de coxalgie. Après un examen minutieux nous fûmes amené à penser qu'il s'agissait

d'un cas de psoïtis hystérique et, après un traitement approprié, le malade s'améliora considérablement.

La psoïtis hystérique est très rare. Nous avons décrit en détail les symptômes qui la caractérisent et les éléments du diagnostic différentiel.

Société d'Anatomie de Bordeaux, juillet 1897.
Journal de médecine de Bordeaux août, 1897.

LXIX. — Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë de l'adulte.

Nous avons présenté un cas absolument typique de cette affection, telle que l'a décrite Duchenne de Boulogne.

Cependant, contrairement à ce qui se passe habituellement, ce sont les *extenseurs* qui ont été les premiers atteints chez notre malade.

Société d'Anatomie de Bordeaux, juillet 1897.

VI. — BACTÉRIOLOGIE

LXX. — **Sur un cas de choléra nostras para-coli-bacillaire.**

Dans ce travail nous avons établi un certain nombre de faits intéressants tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique.

1° Le coli-bacille ou *les types para-coli-bacillaires* peuvent simuler de tous points une infection identique au choléra indien (moins la réaction).

2° Ces *para-coli-bacilles* qui vivent à l'état normal dans l'intestin de l'homme peuvent, sous l'influence de causes non déterminées (verre d'eau glacée dans ce cas-là), acquérir une virulence capable de produire chez l'homme et chez l'animal des accidents très graves.

3° Ces accidents cholériformes s'accompagnent d'une leucocytose prononcée, fait qui n'a jamais été signalé avant nous.

4° Le foie augmente considérablement de volume comme dans toutes les infections.

5° On note dans le cours de cette maladie l'abolition des réflexes, indice de l'intensité de l'intoxication de l'organisme et de la cellule nerveuse en particulier.

6° L'existence d'albumine rétractile prouve que le coli-bacille ou ses toxines peuvent altérer le filtre rénal.

7° Nous avons été les premiers après Bourges et Hudelo

à signaler l'existence de l'angine pseudo-membraneuse d'origine coli-bacillaire.

8° Nous avons attiré l'attention sur les analogies qui existent entre le tableau clinique observé chez notre malade et celui qu'on observe chez les animaux auxquels on injecte les toxines du coli-bacille.

9° Enfin, nous avons montré l'utilité de l'acide lactique dans le traitement de ces infections.

Congrès de médecine interne. Bordeaux, août 1895.

LXXI. — Etude bactériologique des escarres phlycténoïdes dans le décubitus acutus.

Dans deux cas de décubitus acutus j'ai observé des escarres phlycténoïdes précoces et j'ai pu pratiquer un examen histo-bactérioscopique approfondi.

Le liquide renferme des hématies, des leucocytes mono et polynucléés. Parmi ceux-ci bon nombre présentent les réactions des cellules érosinophiles.

Au point de vue bactériologique nous avons trouvé des *staphylocoques blancs* dans les deux cas.

Normalement ces agents microbiens vivent à la surface de nos téguments (glandes sudoripares et sébacées).

La trophicité des éléments cellulaires vient-elle à être troublée, ces agents occasionnent des désordres et leur rôle dans la production des escarres est des plus importants.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 28 juin 1896.

LXXII. — Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme cérébral.

Dans ce cas, nous avons pu isoler dans le liquide céphalorachidien et dans la synovie du genou atteint un seul et même agent microbien : le *staphylococcus cereas albus*.

C'est la première fois qu'on a observé ce microbe dans le rhumatisme.

Presse médicale, 22 avril 1896.

LXXIII. — Contribution à l'étude de la pathogénie des congestions dites idiopathiques du poumon.

a) Dans ce travail nous avons établi, en nous basant sur seize observations personnelles, que la congestion idiopathique **(type Woillez)** n'était qu'une manifestation pneumococcique.

C'est le *pneumocoque* qu'on trouve le plus souvent seul ou associé dans les crachats, dans le liquide retiré par la ponction exploratrice du poumon.

Ce pneumocoque a une virulence atténuée, il ne tue pas le lapin, ne détermine chez cet animal que des symptômes généraux plus ou moins graves. Il perd sa virulence au bout de quatre ou cinq jours dans les milieux de culture.

b) Dans un cas de **spléno-pneumonie (type Grancher)** nous avons aussi trouvé le pneumocoque de Talamon Frankel dans les crachats et dans le suc pulmonaire retiré par la ponction.

Comme précédemment, il s'agit d'un pneumocoque à virulence atténuée.

c) Dans un cas de **congestion pleuro-pulmonaire (type Potain)** nous avons aussi trouvé le pneumocoque dans les crachats, le suc pulmonaire et la sérosité pleurale.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que les congestions dites idiopathiques du poumon sont des pneumococcies atténuées.

Presse médicale, janvier 1898.

VII. — THÉRAPEUTIQUE

LXXIV. — Sur un cas de bronchite streptococcique. Efficacité du sérum.

Observation curieuse par le fait de l'efficacité manifeste du sérum antistreptococcique dans un cas où la bronchite chronique semblait due exclusivement au streptocoque pyogène.

Presse médicale, 1897.

LXXV. — Streptococcie septicémique. Inefficacité du sérum antistreptococcique.

Observation de streptococcie à forme septicémique où le sérum antistreptococcique ne donna absolument aucun résultat. A la suite de la première injection on nota l'apparition de plaques érythémateuses, et après la seconde un œdème dur des membres inférieurs. Nous nous sommes demandé si ces phénomènes ne dépendaient pas de la sérothérapie ?

Société d'Anatomie de Bordeaux, 1er février 1897.

LXXVI. — Lèpre à prédominance tégumentaire. Traitement de la lèpre par l'huile de pétrole.

Dans cette observation nous avons relaté une curieuse interprétation pathogénique répandue dans le vulgaire à

la Guadeloupe : ceux qui mangent du mangouste contractent la lèpre.

Nous avons signalé aussi les bons résultats obtenus dans trois cas par le traitement avec l'huile de pétrole. Nous l'administrons en capsule de 25 centigrammes, deux à quatre par jour. Nous pansons également les plaies avec une pommade au 1/10.

Jamais nous n'avons observé d'intolérance gastrique ni de phénomènes d'ivresse.

Société d'Anatomie de Bordeaux, 18 janvier 1897.

LXXVII. — **Observations pour servir à l'étude de l'action du gaïacol sur la température.**

Deux observations prouvant l'influence variable du gaïacol antithermique suivant le tempérament du sujet.

Vialloux. Thèse de Bordeaux, 1894-1895.

VIII. — THÈSES INSPIRÉES

1° Moringlane.

De la congestion idiopathique de l'adulte.

Thèse de Bordeaux, 1894-1895.

2° Mounon.

Fonctionnement du foie dans la grippe influenza.

Thèse de Bordeaux, 1895-1896.

3° Castets.

Pathogénie de la néphrite *a frigore*. Etude expérimentale et critique.

Thèse de Bordeaux, 1895-1896 (médaille de bronze).

TABLE DES MATIÈRES

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

NEUROLOGIE

BACTÉRIOLOGIE

THÉRAPEUTIQUE.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY